NOV 16 1895

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Über Beziehungen

zwischen

Hysterie und multipler Sclerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Richard Nöhring,

approb. Arzt aus Lübeck.

Kiel 1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0043

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Über Beziehungen

zwischen

Hysterie und multipler Sclerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Richard Nöhring,

approb. Arzt aus Lübeck.

Kiel 1895.

Nr. 7.

Rectoratsjahr 1895/96.

Referent: Quincke.

Zum Druck genehmigt: W. Flemming,
pro decano.

Hysterie und multiple Sclerose bieten in bezug auf ihre pathologische Anatomie geradezu Gegensätze. Die eine, eine Neurose κατ' ἐξοχήν, hat einen absolut negativen Befund, die andere zeigt weitgehende organische Veränderungen im Centralnervensystem, starke Wucherung des Gliagewebes und Degeneration der Nervenzellen und -fasern. Trotzdem findet sich in den klinischen Bildern zum Teil eine so grosse Ähnlichkeit zwischen beiden, dass oftmals Verwechselungen vorkommen. Im Nachstehenden soll versucht werden, kurz auf die ersten Ursachen beider, Disposition und Gelegenheitsursache, auf die Zeit, auf den Verlauf, sowie auf einzelne Symptome, die in beiden Krankheiten sich so sehr ähneln, und auf die daraus sich ergebende Differentialdiagnose einzugehen; zum Schluss werden einige entsprechende Krankengeschichten folgen.

Ausgehend von der Thatsache, dass ganz verschiedene Ursachen dieselben Symptome und andererseits dieselbe Ursache wieder ganz verschiedene Symptome liefert, fasst Edinger[1]) die Ursachen der Nervenkrankheiten folgendermassen summarisch zusammen. Er sagt: »Die Gewebe des Körpers, ja die einzelnen Molekel, welche die Zellen zusammensetzen, stehen unter einander in einer gewissen Gleichgewichtsbeziehung. Wo ein Teil irgendwie geschädigt, schwächer wird, da geht er bald zu grunde, erdrückt, überwuchert von den gesunden Nachbarn. Dass Ungleichheiten fortwährend und überall vorhanden sind, ja dass der Stoffwechsel allein, der partielle Verbrauch innerhalb einer Zelle, der Wiederansatz etc. derlei ständig schafft, das kann keinem Zweifel unterliegen. Die schwächere Zelle, das weniger resistente Gewebe unterliegt immer dem besser genähr-

---

1) L. Edinger: Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 106.

ten, kräftigeren. Dieser Kampf spielt namentlich zur Entwickelungszeit des Individuums eine grosse Rolle. Schädigung der Ganglienzelle schädigt nun auch den Nerven und umgekehrt, und fällt dauernd der Einfluss eines Nerven weg, so müssen sich notwendig Veränderungen auf weithin erstrecken.«

Diese allgemeine Ursache ist sicher oft genug im Körper vorhanden und erklärt uns manches wechselvolle Bild der Nervenkrankheiten und zugleich manches übereinstimmende in verschiedenen Krankheiten. Denn es ist ganz natürlich, dass diejenigen Gebiete, die am meisten angestrengt werden, am ehesten durch zu geringen Kräfteersatz zu dauernder Schädigung disponieren. Diese sind vor allem natürlich die motorischen Bahnen der Extremitäten.

Allerdings wenn Edinger dann weiter sagt: »Im Sinne der von C. Weigert gegebenen Darlegungen stehe ich auf dem Boden, dass es überhaupt keine primären Erkrankungen der Zwischensubstanz giebt«, so geht das doch wohl zu weit. Weshalb wuchert denn bei der multiplen Sclerose das Gliagewebe so stark, während die Achsencylinder noch lange erhalten und funktionsfähig sind? Die Achsencylinder und Ganglienzellen müssten dann ja doch zuerst zu grunde gehen. In diesem und zahlreichen anderen Fällen müssen wir doch wohl auch einen selbständigen Reiz auf das Zwischengewebe annehmen. Ausserdem kommen doch oft genug primäre Gefässveränderungen zu stande mit secundärer Beteiligung des Nervengewebes selbst.

In Anwendung auf die beiden hier zu besprechenden Krankheiten dürfen wir bei der Hysterie allerdings nicht so weit gehen, dass wir mit unseren heutigen Hülfsmitteln uns wahrnehmbare Veränderungen im Centralnervensystem verlangen. Es liegen in diesem Falle nur vielleicht moleculare Veränderungen vor; diese müssen aber vorhanden sein, und das gerade, dass sich an diese weitergehende krankhafte Processe anschliessen können und zu organischen, makroskopisch wahrnehmbaren Degenerationen und Wucherungen führen können, ist nicht unwahrscheinlich.

Dass für die Hysterie eine hereditäre Disposition vorausgesetzt werden muss, ist jetzt wohl eine allgemein angenommene Ansicht. Ob diese nun in einer primären Schwäche der Zellen des Centralnervensystems selbst beruht, wie es mir am wahrscheinlichsten erscheint, oder in anderen Veränderungen, so z. B. in einer cerebralen

vasomotorischen Innervationsstörung, wie sie Knies[1]) annimmt, muss noch in suspenso gelassen werden. Es kommt ja auch hier nur auf das primäre oder secundäre hinaus.

Alles übrige, was zur Hysterie führt, muss man wohl als »agent provocateur«, als Gelegenheitsursache, auffassen, mag diese nun in einer psychischen Usur, in Trauma jeder Art, Erkältung, Infektionskrankheit, Intoxication oder sonst etwas bestehen. Allerdings muss man sich hierbei hüten, nun zu viel von dem, was hiernach auftritt, gleich zur Hysterie zu rechnen. Es ist doch wohl etwas weitgehend, wenn Letulle[2]) das nach Quecksilberintoxication auftretende Zittern im allgemeinen für hysterisch erklären will. Die Zeit des Ausbruches der Hysterie ist abhängig von der gebotenen Gelegenheit, sie kann zu jeder Zeit eintreten.

Wollte man auf die Ursachen der multiplen Sclerose eingehen, so müsste man sich ganz in Hypothesen verlieren. Erkältung, Trauma etc. mag bei vorhandener Disposition dazu führen, etwas positives steht darüber bis jetzt nicht fest. Die Annahme einer Disposition ist auch hier berechtigt, zumal wir oftmals mehrere Fälle in einer Familie beobachten. Die Zeit des Auftretens wurde früher vorzugsweise auf das Alter von 18—35 Jahren beschränkt. In neuerer Zeit finden sich zahlreiche Berichte über multiple Sclerose bei Kindern und andererseits in höherem Alter, so z. B. führt schon Strümpel einen secierten Fall bei einem 60jährigen Manne an. Hoedemaker[3]) citiert zwei Fälle, in denen die ersten Krankheitserscheinungen im 14. Monat resp. im 4. Jahr auftreten, die Kranken sind zwei Brüder; ausserdem führt er zwei Fälle aus eigener Beobachtung an. Dazu kommen noch zwei Fälle, die Pollak[4]) veröffentlicht hat, beide treten congenital aber ohne hereditäre Grundlage auf. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die Fälle, die Fr. Pelizäus[5]) beobachtet hat. In einer Familie tritt bei fünf Mitgliedern in genau denselben, geradezu auffallend gleichen Formen und

---

1) Prof. Dr. M. Knies, Freiburg i. Br.: Die einseitig centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie.

2) France médicale 1888.

3) Archiv für klin. Med. XXIII pag. 442.

4) Archiv für klin. Med. XXIV pag. 404 und Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr. XII pag. 157.

5) Archiv für Psych. u. Nervenkr. XVI pag. 698.

genau derselben Entwicklung multiple Sclerose auf. Die Kranken sind, vom gesunden Stammvater und dessen gesunder Frau ab gerechnet, ein Sohn, drei Enkel und bis zur Veröffentlichung im Jahre 1885 ein Urenkel. Die zahlreichen übrigen Familienmitglieder sind gesund. Auffällig sind dabei die Heredität und die Entwicklung im frühen Kindesalter. Bei dreien ist schon bei der Geburt Nystagmus bemerkt, bei einem 1/4 Jahr nach der Geburt, bei einem am Ende des 1. Lebensjahres. Wir müssen also auch schon die ersten Lebensjahre für die multiple Sclerose beanspruchen.

Über das Symptomenbild der multiplen Sclerose hat die Litteratur der jüngsten Zeit uns zahlreiche Aufschlüsse gegeben. Galt dasselbe vor nicht langer Zeit noch für ein schablonenhaftes, leicht erkennbares, so ist es jetzt bedeutend erweitert und seine diagnostischen Schwierigkeiten gewürdigt worden. Ebenso hat die Hysterie nach allen Seiten hin Erweiterungen und Einschränkungen erfahren. Namentlich die Charcot'sche Schule hat sich auf diesem Gebiete grosse Verdienste erworben. Beide Krankheiten bieten zuweilen so übereinstimmende Bilder, dass eine Differentialdiagnose mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist, dann kommen Combinationen beider vor, und was nach den Auseinandersetzungen am Anfang dieser Schrift sehr wohl verständlich ist, es kann die Hysterie in multiple Sclerose übergehen. Charcot und Mollière[1]) haben bereits darauf hingewiesen. Ausserdem kommt hierzu noch, worauf Oppenheim[2]) aufmerksam macht, dass ein Hysterischer, der neben einem Rückenmarkskranken liegt, in kurzer Zeit durch Suggestion das Krankheitsbild seines Nachbars annehmen kann. Diejenigen Fälle, die unter dem Namen Pseudosclerose veröffentlicht sind, beansprucht Longues in demselben Werk für die Hysterie. Andere Beispiele aus der Litteratur ergeben ebenfalls die Schwierigkeit der Diagnose. Der von Westphal in den Charité-Annalen unter dem Namen »Myelitis diffusa« publicierte Fall zeigt nur Paraplegie mit Contracturen, gleichzeitig Dementia. Die Autopsie ergab multiple Sclerose. Über einen Fall, den Killian[3]) als multiple Sclerose ver-

[1]) Mollière: Sur quelque points du diagnostic d. l. sclérose des centr. nerv. Lyon méd. 1875 No. 28.

[2]) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. 1890. Juli.

[3]) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. VII pag. 28.

öffentlicht hat, spricht Westphal in demselben Werk Bd. XIV pag. 768. Er giebt an, dass er später von Leyden Nachricht über die Sektion erhalten hat, dieselbe war vollständig negativ. Zwei gleiche Fälle veröffentlicht Westphal Bd. XIV pag. 87. Ebenfalls war hier im Leben die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt, der Sektionsbefund war vollkommen negativ. Im folgenden Jahr, 1884, hat Langer in der medicin. Presse, Wien, zwei ähnliche Fälle besprochen.

Der verschiedene Sitz der sclerotischen Herde, das lange Erhaltensein der Achsencylinder und die dadurch bedingten zeitweise eintretenden Scheinbesserungen lassen solche Irrtümer schon natürlich erscheinen. Souques[1]) berichtet über sieben Fälle. Dieselben zeigen die typischen Symptome der multiplen Sclerose, Intentionszittern, scandierende Sprache, erhöhte Sehnenreflexe, Lähmungen mit Neigungen zu Contracturen u. s. w., daneben sind allerdings unzweifelhafte Zeichen der Hysterie vorhanden. S. nimmt alle diese Fälle für die Hysterie mit Ausschluss einer Combination derselben mit der multiplen Sclerose in Anspruch. Nachstehend werde ich einige Krankengeschichten anführen, in denen der Fall umgekehrt liegt. Im Anfang war die Diagnose auf Hysterie gestellt, im weiteren Verlauf der Krankheit konnte diese Annahme aber nicht aufrecht erhalten werden. Die Krankheitsbilder mussten z. T. unter die Rubrik der multiplen Sclerose, z. T. unter die der Combination dieser mit der Hysterie eingereiht werden.

Vorher will ich noch auf einige Symptome, die beiden Krankheiten in gleichem Masse zukommen, eingehen und einige differentialdiagnostisch wichtige Momente hervorheben.

Bei der Durchsicht zahlreicher in der Litteratur verzeichneter Krankengeschichten fällt etwas auf:

Die schwere Hysterie namentlich, wie sie in Frankreich häufig auftritt, beginnt fast immer mit einem Anfall convulsivischer Natur oder auch mit einem plötzlichen Bewusstseinsverlust, anschliessend an irgend einen besonders psychisch stark einwirkenden Auftritt. Vorher braucht das Individuum absolut keine Zeichen von Hysterie geboten zu haben. Im Anschluss hieran zeigt sich nun entweder längere Zeit andauernde Lähmung, Hemianästhesie oder dergl., oder es tritt, ohne dass sich inzwischen irgend etwas Besonderes daran

1) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. IV, pag. 10 u. ff.

angeschlossen hat, nach einiger Zeit eine Wiederholung eines solchen Anfalls mit weiteren Zeichen der Hysterie plötzlich ein. Die multiple Sclerose dagegen lässt meistens doch einen allmäligen Verlauf erkennen. Entsprechend den langsam auftretenden Veränderungen im Centralnervensystem zeigen sich vorübergehende Schwächezustände in einer Extremität, oft allerdings nur gering, so dass sie nur von der Mutter am Gang etc. erkannt sind. In den meisten Fällen wird man aber eine allmälige Entwickelung des Krankheitsbildes bei genauem Nachforschen nachweisen können. Die Besserungen, die im Verlauf der Krankheit eintreten, sind nicht so labil, scheinbar launenhaft wie bei der Hysterie; sie zeigen nicht in Stunden und Tagen so schnell vorübergehende Änderungen, sie dauern längere Zeit, um dann wieder Verschlimmerungen Platz zu machen. Es lässt sich dieses nicht an einzelnen Beispielen klar legen, es muss hier bei jedem Fall sehr stark individualisiert werden und der ganze Verlauf in Rücksicht hierauf gewürdigt werden. Die die Anfälle auslösenden Ursachen sind zudem meist traumatischer Natur. Auch Charcot[1]) sagt: »Bei multipler Sclerose kann man auch Contracturen im Anschluss an ein Trauma auftreten sehen, der Eintritt ist aber kein so plötzlicher, es besteht kein solches Missverhältnis zwischen der Geringfügigkeit der Verletzung und der Stärke der Contractur, und diese zeigt auch nicht eine solche Hartnäckigkeit nach Beseitigung des peripheren Reizes.«

Einer besonderen Berücksichtigung ist von Seiten der französischen Autoren das Intentionszittern unterzogen worden. Auch hier fällt bei der Durchsicht wieder der plötzliche Beginn desselben auf. Dutil[2]) führt einen Fall von Chambard an, wo das Zittern im Anschluss an einen hysterischen Anfall zugleich mit choreaartigen Bewegungen aufgetreten ist.

M. Ormerod[3]) beschreibt einen Fall bei einer Frau von 27 J. mit unzweifelhaften Symptomen der Hysterie, der nach einem hysterischen Anfall aufgetreten ist. Bei einem anderen Kranken ist nach Dutil das Zittern so plötzlich und so stark aufgetreten,

[1]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux.

[2]) A. Dutil: Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. III. 1890.

[3]) British medical journal, decembre 1887, pag. 1216.

dass der Wärter es für einen Schüttelfrost hielt und schnell zum Thermometer griff. Im III. Bd. der Nouv. Iconographie pag. 88 führt derselbe einen Fall von Hysterie an, wo das Zittern im Anschluss an einen hysterischen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und einer länger andauernden Schwächung der unteren Extremität auftrat. Dabei sagt er, ist dasselbe zu Zeiten sehr variabel, zeigt 9—9½ Schwingungen per Sek., wird stärker bei feinen Bewegungen und steigt bis auf 12—13 Schwingungen per Sek. Briquet[1]) schildert es als ein häufiges Symptom der Hysterie, lässt es aber nach einigen Stunden und Tagen stets spontan aufhören. Dieses letztere stimmt mit den übrigen Fällen in keiner Weise überein.

Als höchst interessant möchte ich hierbei einen Artikel von Jean Pasternatzky[2]) erwähnen. Er führt als Hauptcharacteristica für das Intentionszittern bei multipler Sclerose an

1) es ist rhythmisch,
2) in Ruhe undeutlich, zeigt sich bei aktiven Bewegungen,
3) es wird stärker im Augenblick vor der Vollendung der Bewegung.

Das Zittern kommt so zu stande. Die Muskelbündel contrahieren sich einzeln nach einander, nicht die in Thätigkeit gesetzten Muskeln als ganzes. Der Grund hierzu liegt in der Bahn der centrifugal leitenden Nerven; ein Teil der Nervenbündel ist zerstört, deshalb wird nur ein Teil der Muskelbündel innerviert. Er schliesst dann einige Experimente an Katzen und Hunden an, bei denen er durch Nadelstiche durch die Intervertebralforamina in die Vorder- und Seitenstrangbahnen des Lendenmarks Intentionszittern der unteren Extremität für einige Tage zu stande brachte. Durch Trepanation des Schädels und elektrische Reizung der entsprechenden psychomotorischen Sphäre konnte er dann nach Chloralhydratinfusion seine Experimente controllieren. Er bekam auch so Zittern bei Contraction der Muskeln der unteren Extremität. Er fand so typisches Intentionszittern. Bei Einstich durch sämtliche Intervertebralforamina

1) Briquet: Traité clinique et therapeutique de l'hysterie.

2) Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement, qui accompagne les mouvements volontairs on tremblement intentionnel. — Archives de Physiologie normale et pathologique XIII., T. VIII, Paris 1881, pag. 328—342.

und Liegenlassen der Nadeln, so dass weitergreifende Schädigungen eintraten, rief er zugleich deutliche Hyperästhesie an Schenkel und Hinterbacke mit ausgeprägtem Streckkrampf der hinteren Extremität hervor. Bei einem Versuch, wo er die Nadel nicht wie sonst schräg nach vorn sondern gegen die Mitte gerichtet, im III. Intervertebralforamen hineinstiess, erhielt er vorübergehende Paralyse der entsprechenden hinteren Extremität. Das Intentionszittern verschwand nach einigen Tagen, konnte aber durch erneutes Einstechen wieder hervorgerufen werden. Diese Experimente geben einen Aufschluss über die Natur des Intentionszitterns, man muss noch geringfügige Veränderungen im Centralnervensystem annehmen, während bei weiterem Fortschritt derselben an dessen Stelle Paralyse und Contractur treten können.

Longues[1]) macht in bezug auf das Zittern der Hysterischen folgende Zusammenstellung.

I. Zittern, gesteigert durch aktive Bewegungen.
   1. oscillatorisches, langsames Zittern. 3—6 Schwingungen per Sek., ahmt Paralysis agitans oder seniles Zittern nach.
   2. vibrierendes Zittern, 8—9 Schwingungen per Sek., ahmt Morbus Basedowii, alkoholisches Zittern und Paralysis agitans nach.

II. Zittern in Ruhe existierend oder fehlend, hervorgerufen resp. gesteigert durch aktive Bewegungen; dieselben beschleunigen es nicht, vergrössern aber die Weite der Schwingungen. Dieses Intentionszittern schwankt in der Schnelligkeit zwischen den beiden vorher erwähnten. Es ahmt multiple Sclerose nach und mehr noch das Zittern nach Quecksilberintoxication, das nach Letulle sehr oft hysterisch ist.

Eine ganz ähnliche Einteilung macht Gajkiewicz.[2])

Ich will hierüber noch anführen, was Longues[3]) dem hinzufügt. Das Intentionszittern der Hysterie ist sehr verschieden, heute deutlich ausgesprochen, kann es nach Tagen und Wochen kaum

[1]) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. IV pag. 12.
[2]) Gajkiewicz, Über das hysterische Zittern. Gazeta Lekarka, Bd. XII 1892 No. 30.
[3]) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. IV pag. 133.

merklich sein, es ist vergänglich, kann ganz plötzlich vollständig wieder verschwinden, so plötzlich wie es in der multiplen Sclerose nicht vorkommt. Erregung und Ermüdung scheinen es mehr zu verstärken als in der multiplen Sclerose; es kann, und das ist nach Charcot höchst charakteristisch, hervorgerufen, unterdrückt, gesteigert werden durch Druck auf hysterogene Zonen. Es ist schneller und regelmässiger als bei der multiplen Sclerose.

Bei den weiten Grenzen, die in der Neuzeit der Hysterie eingeräumt werden, in die Charcot sogar Atrophie und Degeneration auch ausser der durch Nichtgebrauch hervorgerufenen, hineinzieht, ist es fast selbstverständlich, dass auch alle anderen Symptome der multiplen Sclerose durch Hysterie vorgetäuscht werden können. Da aber die Akten über beide Krankheiten noch lange nicht geschlossen sind, wäre es verfrüht, wenn jedes einzelne Symptom eingehend abgehandelt würde. Es ist aber auch kaum anzunehmen, dass bei reiner Hysterie nur Symptome auftreten sollten, die die multiple Sclerose sonst bietet; immer wohl wird sich bei genauer Prüfung etwas finden lassen, was den Verdacht auf Hysterie lenkt, ich will mich deshalb darauf beschränken, das was Longues an letztgenannter Stelle als differential-diagnostisch wichtig sonst noch berichtet, folgen zu lassen.

Die Sprachstörung bei der Hysterie ist mehr ein Stottern, als dass sie das Langsame, Scandierende, Monotone der multiplen Sclerose zeigt. Sie tritt meist im Anschluss an einen apoplectiformen Anfall auf, ist an den einzelnen Tagen verschieden und kann nach Wochen und Monaten verschwinden.

Der Schwindel muss sorgfältig studiert werden. Wenn man den Patienten genau ausfragt, so bemerkt man bald, dass dieser Schwindel seine Eigentümlichkeiten hat; es handelt sich sehr oft um Kopfschmerz, Klopfen in den Schläfen, Ohrensausen, um einen Nebel vor den Augen, d. h. um Vorläufer einer hysterischen Aura. Und in Wirklichkeit ist es nichts weiter als ein unvollständiger, hysterischer Anfall, einer der nicht voll zum Ausbruch kommt. Nicht eben selten kommt es auch dazu. Der Kranke stürzt bewusstlos zu Boden mit oder ohne convulsivischen Phänomenen.

Die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle sind teils von einer Hemiplegie begleitet, teils nicht. Es gehen ihnen oft typische Vorboten voran. Folgt ihnen eine Hemiplegie, so zeigt diese ge-

wöhnlich die sensibel-motorischen Characteristica der hysterischen Lähmung, Hemianästhesie, Fehlen der Facialisparalyse und des Spasmus glosso labialis, Todd'sche Gangart, keine secundäre Degeneration der Pyramidenstränge.

Der unbewegliche, stumpfsinnige Gesichtsausdruck, wie er sich bei der multiplen Sclerose zeigt, kann sich auch bei der Hysterie finden. Bei männlichen Kranken zumal ist das Gesicht oft unbeweglich, traurig, die Physiognomie ausdruckslos, der Blick starr. Diese Unbeweglichkeit scheint uns folgenden Grund zu haben. Der Hysterische bewegt die Gesichtsmuskeln nicht, weil die Contraction derselben das ihm unangenehme Zittern auslöst. Die Traurigkeit und Starrheit des Blickes hängt von der Neurasthenie ab, die diese Unglücklichen so oft befällt.

Ihr Geisteszustand scheint uns bei oberflächlicher Beobachtung dem bei multipler Sclerose zu gleichen. Die Gedächtnisschwäche, das leichte Ausbrechen in Lachen und Weinen ist beiden gemein. Der Hysterisch-Neurasthenische ist aber mehr schweigsam, zum Weinen geneigt; der von multipler Sclerose Befallene dagegen ist mehr lustig und lacht leicht, ohne Grund dazu zu haben.

Die Augenstörungen sind nach Charcot angeführt.

Bei der multiplen Sclerose findet sich:

Störung in der Association der Augenbewegung beiderseitig, weil die Ursache central liegt. Diplopie folgt. Dabei Nystagmus. Myosis durch Überanstrengung. Einfache Entfärbung der Pupille, Neuritis optica mit nachfolgender weisser Atrophie. Zeitweise auftretende Amblyopie oder Amaurose. Ungleichmässige Gesichtsfeldeinengung mit Achromatopsie. Später dauernde Amblyopie und Amaurose.

Dagegen bei Hysterie:

Zuweilen Lähmung associierter Muskeln, Spasmus der Augenlider, einseitige Diplopie, Mikropsie und Makropsie. Myosis und objective Veränderungen am Augenhintergrund fehlen. Die Gesichtsfeldeinengung, einseitig oder doppelseitig, ist regelmässig, concentrisch. Dyschromatopsie durch Gesichtsfeldeinengung, die für die verschiedenen Farben verschieden ist. Oftmals wird nur rot empfunden, während die Perception der anderen Farben fehlt. Vorübergehende Amblyopie und Amaurose.

Diese Unterschiede in den Symptomen der Sehstörung werden mit Vorbehalt gegeben. Ein objektiver Befund am Augenhintergrunde wird aber immer für multiple Sclerose sprechen und ebenso Nystagmus, der bis jetzt wenigstens noch in keinem Fall von reiner Hysterie beobachtet worden ist.

Gilles de la Tourette und Cathelineau[1]) haben den Salzgehalt des Harns bei Hysterischen untersucht und stellen eine Herabsetzung desselben als charakteristisch für Hysterie hin.

Die Litteratur bietet in bezug auf sonstige differentialdiagnostisch verwertbare Merkmale wenig, und wäre deshalb eine weitere Würdigung derselben wohl am Platze. Wenn man auch aus dem hier angeführten allein in sehr complicierten Fällen mit Sicherheit keine Diagnose wird stellen können, so wird dies doch wohl möglich sein, wenn man bei genauer Beobachtung ausserdem die ganze Vergangenheit, hereditäre Belastung, Ätiologie, Entwicklung und Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Am wichtigsten sind ja positive Befunde am Augenhintergrunde und Nystagmus; diese beiden werden nach Seite der multiplen Sclerose stets ausschlaggebend sein. Andererseits wird starke Beteiligung der Sensibilität, normales Verhalten oder Herabgesetztsein der Reflexe für Hysterie sprechen. Zu beachten ist dabei dann namentlich auch der plötzliche oder allmälige Beginn und auffällige Heilungen. Denn bei einigermassen weit vorgeschrittener multipler Sclerose werden grosse Erfolge in der Therapie wohl stets für eine Fehldiagnose sprechen. Sind die Veränderungen im Centralnervensystem einmal ausgebildet, so ist eben eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich. Bei der Hysterie müssen wir uns doch auch an die Labilität, an den unmotivierten Wechsel im Symptomenbilde halten, wenngleich Charcot darauf aufmerksam macht, dass namentlich bei hysterischen Männern diese Unbeständigkeit sehr oft nicht zutrifft. Die Launenhaftigkeit spricht sich bei uns in Deutschland, wo die Hysterie bei Männern ausserdem höchst selten ist, doch immer aus und entspricht auch dem psychischen Verhalten der Kranken. Ausserdem käme dann noch die Suggestibilität der Kranken in betracht.

1) Gilles de la Tourette et Cathelineau, La formule clinique de l'attaque hystérique.

I.

Fräulein R...., jetzt 25 J. alt. Grossmutter väterlicherseits vor 40 Jahren mit Erscheinungen von Cerebrospinalmeningitis gestorben. Ein Bruder hat im Alter von 8 Jahren an Cerebrospinalmeningitis gelitten, ist geheilt.

Pat. ist als Kind immer schwächlich gewesen, dieses besserte sich als sie täglich einen 2stündigen Schulweg zurücklegen musste. Schon damals zeigte sie eine gewisse Hast in ihren Bewegungen, einen trippelnden Gang, stolperte leicht und fiel. Im Alter von 14 Jahren fiel sie einmal die Treppe hinunter und verletzte sich dabei am Kopf. Irgendwelche Symptome schlossen sich daran nicht an, es war auch keine Bewusstlosigkeit vorhanden. Mit 15 Jahren trat Strabismus wechselnder Intensität mit zeitweisem Doppelsehen auf.

Im folgenden Jahre herrschte in ihrer Gegend viel Cerebrospinalmeningitis. Nach Angabe des Arztes litt ein Müllergeselle an denselben Lähmungserscheinungen, wie sie die Kranke später zeigte, und starb.

In diesem Jahre — Pat. war also 16 J. alt — zeigten sich nach dem behandelnden Arzt am 9. II. zuerst Zeichen schwerer Art. Es trat Taubheit in den Füssen auf, die Beine wurden schwach, der Gang unsicher. Dabei war Pat. sehr reizbar, sie regte sich sehr leicht auf. Der Appetit war sehr stark, Fieber fehlte. Die Parese befiel zuerst das rechte Bein, dann auch das linke. Mitte Februar hielt sich Pat. noch meist auf dem Sopha auf, später wurde sie bettlägerig.

Im März 1886 stellte sich auch Schwäche und Kribbeln in den Armen ein, dazu Husten, Hals- und Leibschmerzen, heftige Kopfschmerzen, besonders links, später am Hinterkopf und Nacken, zeitweise auch im Rücken und den Extremitäten. Bei Neigung des Kopfes nach links empfand sie Schwindel und Uebelkeit, später auch in Rückenlage, so dass sie lange Zeit nur auf der rechten Seite liegen konnte. Besserungen und Verschlimmerungen wechselten, bis zum Sommer schritt die Lähmung aber doch allmälig sowohl inbezug auf Motilität als Sensibilität vorwärts, so dass sich schliesslich Decubitus am Kreuz und den Fersen einstellten. Die Sensibilität war so vollkommen erloschen, dass eine Verbrennung

III. Grades an den Beinen durch eine Wärmflasche nicht empfunden wurde und ebenso nicht ein Erfrieren der Kopfhaut durch eine Eisblase. Seit März hat sich dabei Incontinentia alvi et urinae eingestellt. Am 18. Mai trat vorübergehende Genickstarre, später Lähmung der Halsmuskulatur ein. Pat. verschluckte sich sehr leicht. Dieses wurde mit der Zeit schlimmer, sie konnte überhaupt nicht mehr schlucken und musste durch Eierklystiere ernährt werden. Die Sehschärfe war allmälig zurückgegangen, jetzt konnte die Kranke nur noch Umrisse von Personen erkennen, sie konnte ihre Eltern nicht mehr unterscheiden, dabei Doppeltsehen mit sehr weitem Auseinanderstehen der Doppelbilder — bei Personen in mässiger Entfernung ½ m.

Der Puls war schwach und unregelmässig, Fieber war nicht vorhanden gewesen.

Anfang September 1886 gab die Kranke morgens beim Aufwachen plötzlich an, sie freue sich, wieder zu Hause zu sein. Sie glaubte nämlich, bis dahin auf Besuch bei Verwandten gewesen zu sein, bei denen sie in Wirklichkeit sich im Nov. und Dez. 1885 aufgehalten hatte. Jede Erinnerung an die zwischenliegende Zeit war erloschen, von ihrer Krankheit wusste sie nichts. Pat. wurde nun mit dem Induktionsstrom behandelt, schon bei der ersten Sitzung konnte sie die Finger bewegen, dann besserte sich das Schlucken, sie vermochte bald aus einer Saugflasche, später mit dem Löffel etwas zu sich zu nehmen. Bei fortgesetzter Faradisation besserte sich die Motilität, zuerst in den Armen, dann im Hals und in den Beinen. Auch die Anästhesie ging zurück, wenngleich sie an den Fusssohlen nie ganz schwand. Mit Besserung der Lähmungserscheinungen trat jetzt starkes Intentionszittern auf. Die Patientin fing aber doch an stehen und gehen zu können.

Dieses dauerte eine Zeit lang, dann ging alles langsam wieder zurück. Behandlung mit Jodkali hatte schlechten Erfolg, ausser dass es eine sich namentlich z. Z. der Menses einstellende Uebelkeit beseitigte. Nystagmus zeigte sich, verschwand aber fast ganz wieder, die Sehschärfe hat sich bedeutend gebessert, ist aber immerhin noch sehr schwach. Die Diplopie nimmt dann langsam ab, meist nur noch nach längerer Anstrengung der Augen vorhanden. Sehen in die Ferne mit Erkennung einzelner Gegenstände nicht möglich, alles verschwimmt dabei. Bis zur Aufnahme in die Klinik

auch sonst allmälige Besserung. Pat. kann allein essen, auch flussige Nahrung, hin und wieder lasst der Intentionstremor sie allerdings stark verschütten. Die Sprache wird deutlich verständlich, bleibt aber scandierend und monoton. Gehen ohne Unterstutzung wurde nicht wieder möglich, mit Hulfe anderer Personen fur kleine Strecken, aber auch dann nur langsam und mit spastischer Ataxie. Incontinentia alvi et urinae nur manchmal bei Unaufmerksamkeit. Gedächtnis und geistige Regsamkeit gut.

Bei der Aufnahme in die Klinik ergab sich folgender Status (April 1891):

Ziemlich gut genährtes Mädchen, innere Organe normal.

Die Kranke klagt über Schwindelgefuhl beim Zurucklegen und Emporsehen. Bei längerem Aufsitzen, Sprechen, Gehen und bei Erregung wird der Kopf drehend und schüttelnd bewegt. Die Augen zeigen beim Fixieren Nystagmus, hauptsächlich in horizontaler Richtung, doch auch in vertikaler. Leichte Diplopie. Beim Lesen verschwimmen die Buchstaben schnell in einander. Ophthalmoskopisch ergiebt sich Blässe und scharfe Contourierung der Pupille. In beiden Ohren beständig etwas Klingen, doch ist das Gehör gut; das Ticken der Uhr wird rechts noch in einer Entfernung von 25 cm, links in einer von 50 cm gehört. In der Gesichtsmuskulatur keine Asymmetrie, die Zunge wird gerade herausgestreckt, das Gaumensegel hebt sich gut. Schluckakt unbehindert, nur bei geringer Flüssigkeitsmenge manchmal Verschlucken. Sprache langsam, scandierend, aber deutlich, alle Buchstaben können ausgesprochen werden. Die Arme zeigen erhebliche Ataxie, die linke Hand ist deutlich schwächer als die rechte. Grobe Häkelarbeit ist noch möglich. Passives Muskelgefühl normal, aktives unsicher. Sensibilität gut, Periostreflexe fehlen, keine Atrophie. Die Bauchmuskulatur erweist sich als vollkommen funktionsfähig, so dass das Aufrichten aus liegender Stellung ohne Hulfe der Arme möglich ist. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich, dabei zeigen sich starke Ataxie und lebhafte Mitbewegungen von Kopf und Armen. Der Gang selbst ist spastisch-paretisch. In Rückenlage zeigt sich die Kraft der Extensoren normal, die der Flexoren herabgesetzt. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr stark, auch Fussklonus und Fusssohlenreflexe sind erhöht. Sensibilität normal, keine Atrophie. Incontinentia urinae tritt nur bei starkem Drang auf.

Im weiteren Verlauf befällt die Kranke zeitweise Übelkeit, der Schwindel verschwindet manchmal ganz, um aber bald wieder zu erscheinen. Die Sensibilität ist an Beinen und Fingerspitzen zuweilen herabgesetzt. Nach länger dauernden Bädern wird das Gehen noch schlechter, namentlich das linke Bein wird schwächer. Eine intercurrente Tonsillitis follicularis bleibt ohne Einfluss und heilt bald. Die unwillkürlichen Bewegungen in Kopf, Rumpf und Armen werden mit der Zeit stärker, ebenso das Schwindelgefühl und der Nystagmus. Das Sehen bessert sich ein wenig, beim Lesen sieht Patientin zuerst alles scharf, nach einiger Zeit tritt dann leichte Diplopie hinzu. Auf Wunsch wird sie am 5. VIII. 1891 in diesem Zustande entlassen.

Von da an bis jetzt hat das Gehvermögen durch spastische Lähmung der Beine allmälig abgenommen. Jetzt ist das Gehen nur noch möglich, wenn sie unterstützt wird von anderen Personen und dabei jedesmal ein Bein vor das andere gesetzt wird. Fast bei jedem Schritt tritt sehr starker Fussklonus mit nachfolgendem Einknicken in den Kniegelenken oder Umknicken in den Fussgelenken auf. Beim Niedersetzen auf den Stuhl müssen die Beine im Hüftgelenk besonders gebeugt werden, weil auch hier starker Spasmus besteht. Herumlegen von einer Seite auf die andere im Bett gelingt der Kranken allein nicht mehr. Die Patellarsehnenreflexe sind enorm stark. In den Armen und Händen sieht man sehr starken Intentionstremor, die Hände sind ausserdem so kraftlos, dass Handarbeiten nicht mehr möglich sind; doch kann die Patientin noch allein essen. Der Kopf hängt meist vorübergebeugt, die Patientin klagt über grosse Müdigkeit in der Nackenmuskulatur. Der Kauakt geht sehr langsam von statten, öfters tritt Verschlucken auf. Die Sprache ist für Fremde vollständig unverständlich geworden, sie klingt jetzt näselnd. Mitten im Satz verhindert sehr grosse Müdigkeit oft die Vollendung desselben. Die Sehkraft ist sehr stark herabgesetzt, so dass die Kranke die einzelnen Personen nur noch an der Sprache unterscheiden kann. Urin und Stuhl werden gut gehalten, so dass kaum jemals unfreiwillige Entleerung erfolgt. Der Gesichtsausdruck ist blöde, das Gedächtnis nimmt ab, doch ist das Interesse für Aussendinge, auch für Tagesneuigkeiten aus der Zeitung, erhalten. Der Panniculus adiposus ist reichlich entwickelt.

Hier ist die Grenze zwischen der Hysterie und der multiplen Sclerose ganz verwischt. Im Anfang haben wir eine deutlich hervortretende Combination beider, in den letzten Jahren dürfen wir wohl alle Erscheinungen auf Rechnung der multiplen Sclerose setzen. Die in ihrer Gegend herrschende Cerebrospinalmeningitis hat vielleicht nur durch Suggestion auf die hysterische Kranke gewirkt, die von den Erscheinungen gehört und dieselben bei ihrem Bruder gesehen hat. Die totale Anästhesie, die für Verbrennung und Erfrierung unempfindlich ist, sowie die plötzlich im September 1886 eintretende Amnesie genügt, um die Hysterie festzustellen, dazu kommt dann noch die grosse Zahl der verschiedenen Klagen und die starken Schwankungen. Pat. ist bewegungsunfähig so weit, dass Decubitus auftritt, später kann sie wieder allein etwas gehen und stehen; vor 9 Jahren musste sie wegen totaler Schluckunfähigkeit durch Klystiere ernährt werden, heute kann sie noch allein essen. Es werden auch in diesen Fällen organische Veränderungen vorgelegen haben, aber die Erscheinungen sind durch die Hysterie gesteigert. Wie lange die Hysterie allein gewirkt hat, wann die einzelnen sclerotischen Herde sich entwickelt haben, das zu entscheiden ist nicht möglich. Die erstere steht im Beginn der Krankheit jedenfalls im Vordergrund, je weiter aber die Wucherung des Gliagewebes fortschreitet, um so mehr tritt die Hysterie zurück. Bei der Aufnahme bietet die Kranke das typische Bild der multiplen Sclerose und dem entspricht auch die weitere Entwicklung bis heute; die Zeichen der Hysterie sind geschwunden.

II.

Fräulein M., jetzt 29 J. alt, zeigte nach Angabe ihrer Angehörigen im Alter von 13 Jahren die ersten Krankheitserscheinungen, bestehend in Sehstörungen mit Sehfeldbeschränkung, Doppeltsehen, zeitweise Hemiopie, so dass bis zum 15. Jahre ärztliche Behandlung nötig war. Vom 15.—17. Jahr völliges Wohlbefinden. Dann fiel es auf, dass beim Gehen eine früher nie gefühlte leichte Ermüdung eintrat. Gleichzeitig wurde ein Nachschleppen des linken Beines bemerkt. Doch legte man diesen Störungen kein grosses Gewicht bei, zumal sich bald Besserung einstellte, so dass ohne irgend welche Beschwerden grössere Touren zurückgelegt und getanzt werden

konnte. Im Anschluss an die Aufregung bei dem Tod der Mutter zeigte sich dann eine plötzliche Verschlimmerung. Jedes Gehen war unmöglich; während früher das linke Bein nachschleppte, wurde jetzt das rechte der Sitz des Schwächegefühls. Die Behandlung bestand in einer Kaltwasserkur und Anwendung der Elektricität. Nach einigen Monaten besserte sich das Gehen, dafür klagte die Kranke über stetes Kribbeln in den Händen, auch noch über leicht eintretende Ermüdung und Schwächegefühl in den Beinen. Im übrigen war das körperliche Wohlbefinden ungestört, der Appetit gut, sie war stets heiter, geistig frisch und voll Humor. Im Alter von 19 Jahren bot sie bei einem Besuch in Aachen nach einer grösseren Tour plötzlich wieder die alten Erscheinungen, Unvermögen zu Gehen. Auch dort wurde sie wegen Hysterie mit Bädern und Elektricität behandelt. Bei der Untersuchung durch Herrn Geheimrat Quincke bald darauf zeigte sie sich etwas bleich, nervös, einerseits ängstlich, andererseits lebhaft, übrigens gut genährt. Der Gang war unsicher, das rechte Bein schleifte dabei nach, war schwächer, das Stehen auf demselben unmöglich. Das Gehen ist am schlechtesten beim Erwachen, am besten abends. Die Sensibilität am linken Bein war herabgesetzt. Die Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, Fusssohlenreflexe mässig, das aktive Muskelgefühl gut. Urinentleerung normal. Diagnose: Hysterie. Verordnung: Seebäder; abwechselnd Freiübungen und Massage. Bis zum Jahre 1888 schwankte das Befinden. Stets klagte die Kranke über Kribbeln in Händen und Füssen, das Gehen wurde nur für kleine Strecken möglich, immer mit Nachschleppen des rechten Fusses, dabei Sehstörungen verschiedener Art; die Kranke giebt an, abends stets besser zu sehen als am Tage. Lesen war nicht mehr möglich, nur grobe Handarbeiten, wie Häkeln etc., können verrichtet werden. Im November 1888 kam die Kranke — jetzt 22 J. alt — wieder nach Kiel. Sie hatte dieselben Klagen wie bei der ersten Untersuchung, nur alles schlimmer. Sie zeigte jetzt Intentionszittern, auch Zittern des Kopfes, gesteigerte Sehnenreflexe an allen vier Extremitäten. Gehen war nur mit Unterstützung möglich, dabei schwankend und zitternd, Stehen auf dem rechten Bein unmöglich. Die Schrift war zittrig, Lippen- und Zungenbewegung gut, ebenso die Sprache. Urinlassen erschwert, mit Drang. Die Diagnose wurde jetzt auf multiple Sclerose gestellt.

Der Bericht ärztlicher Verwandten sagt weiter: Seit dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand. Die Patientin war bald an den Fahrstuhl gefesselt; nur abends konnte sie sich manchmal, auf beiden Seiten gestutzt, im Zimmer einige Schritte weit bewegen, weil sie nach ihrer Angabe sich dann freier in ihren Bewegungen fühlte. Zur Zeit bietet die Kranke ausserlich zwar das Bild bluhender Gesundheit und Frische, jede freie Bewegung ist aber unmöglich, sie kann nicht allein stehen, sich auch sitzend nur kurze Zeit aufrecht erhalten. Ausgesprochenes Intentionszittern ist in gleicher Weise an den oberen und unteren Extremitäten sowie am Kopfe zu beobachten. Die Sehnenreflexe sind an allen vier Extremitäten stark erhöht. Störungen in der Sensibilität fehlen; das Sehvermögen ist bedeutend herabgesetzt, die Kranke giebt an, alles wie durch einen Schleier zu sehen, dabei abends bei kunstlicher Beleuchtung etwas besser als am Tage. Der Blick hat in der letzten Zeit etwas Starres bekommen, Nystagmus ist in geringem Grade vorhanden. Die Sprache ist langsam, monoton, manchmal, besonders in horizontaler Lage, scandierend. Zunge und Lippen bieten in der Bewegung nichts Abnormes. Der Drang zum Wasserlassen ist stark vermehrt, das Urinieren selbst erschwert, so dass Patientin durch Druck auf die Blasengegend nachzuhelfen sucht. Stuhlgang träge, fast nur auf Abführmittel. Dabei ist die Kranke geistig frisch, von ausgezeichnetem Gedächtnis, voll Interesse für alles. Eine Abnahme der früher stark ausgepragten Willenskraft ist jedoch bemerkbar. Von seiten der Ophthalmologen kann nichts gefunden werden.

Im Verlaufe der Hysterie treten nach 9 Jahren die ersten deutlichen Zeichen der multiplen Sclerose auf. Einen Hinweis darauf finden wir 3 Jahre früher in den lebhaften Sehnenreflexen. Je weiter dann später die multiple Sclerose fortschreitet, um so mehr treten die Erscheinungen der Hysterie zurück. Auch hier haben wir jetzt, wo die Veränderungen im Centralnervensystem ziemlich weit vorgeschritten sein müssen, kein deutlich hysterisches Symptom mehr. Höchstens könnte man die abendlichen Besserungen der Bewegung und des Sehvermögens dafür in Anspruch nehmen.

III.

Frau L..., jetzt 46 J. alt, erkrankte 1888 an allmälig sich entwickelnder Amblyopie, die zwar an Intensität schwankte, aber doch immer mehr zunahm. Der Befund an der sehr blassen Pap. opt. liess an Sehnervenatrophie denken, doch schwankte die Diagnose zwischen dieser und hysterischer Amblyopie. Ende 1891 besserte sich die Sehstörung, dafür trat ziemlich plötzlich hochgradige Unsicherheit im Gehen auf mit vorwiegendem Befallensein des rechten Beines. Im Sommer 1892 wurde in einer Kaltwasserheilanstalt vorübergehende Besserung erzeugt, im Herbst Verschlimmerung

Status Nov. 1892.

Gute Ernährung, heitere Stimmung, unmotiviertes Lachen, abspringende Unterhaltung, langsame scandierende Sprache fallen sofort auf. Die Bewegungen der Hand sind unsicher, zitternd, die Schrift unsicher und undeutlich. Der Gang erscheint spastisch schleifend, Patientin kann nur mit Unterstützung einmal durch die Stube gehen. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten erhöht. Harn und Stuhl, die gewöhnlich gut gehalten werden, gehen bei Bewegung manchmal unwillkürlich ab. Sensibilität gut, keine Schmerzen. Innere Organe normal Sehen auf dem rechten Auge schlechter als links, Patientin liest aber auch links nur sehr grosse Überschriften auf 1 Fuss Entfernung. Auf Jodkali und Bettruhe tritt keine Besserung des Gehens ein, nur das Zittern des Beines ist geringer. Mit vorübergehenden Schwankungen verschlechtert sich das Befinden der Patientin progressiv. Im Lauf des Jahres 1893 wird sie zunächst körperlich schwächer, die Hände zittriger, Nystagmus tritt auf. Auf Arg. nitric. wird das Befinden eine Zeit lang besser, um sich dann wieder zu verschlimmern. Die Kranke verschluckt sich oft, Kopf und Unterkiefer werden von Zittern befallen. Im Lauf des Jahres 1894 wechselnder Allgemeinzustand, das Schlucken wird schliesslich so sehr erschwert, dass nur noch der Gatte sie füttern kann. Oft befällt sie Husten mit Erstickungsanfällen, bedingt durch geringe Schleimmengen im Pharynx.

Dieser Fall wurde, bis er in die Behandlung des Herrn Geheimrat Prof. Quincke kam, von mehreren tüchtigen Ärzten für Hysterie erklärt, so auch in der Kaltwasserheilanstalt.

Wir haben aber als Krankheitsbild: Allmälig entstandene Sehstörungen mit objektiven Veränderungen am Augenhintergrunde, unsicherer Gang, scandierende Sprache, Zittern, erhöhte Reflexe, heitere Stimmung mit unmotiviertem Lachen, schliesslich Nystagmus, Lähmung der Schlundmuskulatur, langsame progressive Verschlechterung mit intermittierenden Besserungen. Diese Übersicht stellt die Diagnose multiple Sclerose zweifellos fest. Im Anfang hat die Kranke aber nach Aussage der Ärzte in ihrem ganzen Wesen und Thun das Bild der Hysterie geboten, so dass diese auch die Amblyopie und Schwäche in den Beinen zur Hysterie rechneten.

IV.

Anna A..., Dienstmädchen, 24 J. alt, wird am 21. XI. 1891 in hiesige Klinik aufgenommen. Nervenkrankheiten der Ascendenten nicht nachweisbar, Eltern gesund, Geschwister nicht vorhanden. Pat. selbst ist früher immer gesund gewesen, ein besonderer Anlass zum Eintreten der jetzigen Störungen ist nicht zu ermitteln.

Im Sommer 1890 hatte Pat. Schmerzen im linken Knie, die allmälig an Intensität zunahmen. Seit Herbst 1890 soll das linke Bein schwächer geworden sein, 6—8 Wochen vor der Aufnahme stellte sich auch Schwäche des linken Armes ein, bei Handarbeiten trat manchmal Zittern der Hand auf und unwillkürliche schlagende Bewegungen derselben. Seit dem 1. Nov. ausser Dienst, brachte sie die meiste Zeit zu Hause auf dem Stuhl sitzend zu, der Appetit wurde geringer, der Stuhlgang angehalten.

Die sehr gut genährte Kranke zeigt normale Farbe der Haut und Schleimhaut, ein leichtes anämisches Geräusch über dem Herzen. Gesichtsausdruck einfältig. Grobe Kraft in Armen und Beinen gut, Umfang und Muskulatur auf beiden Seiten ziemlich gleich, keine Schmerzen. Der linke Arm wird etwas steif gehalten, Bewegungen in demselben leicht, kein Zittern beim Halten eines Glases Wasser. Gang vorsichtig, schwankend, der rechte Fuss schlürft dabei etwas, weil sich Pat. sehr wenig auf den linken stützt; das linke Bein wird beim Gehen etwas nachgeschleift, soll die Kranke dieses Bein gekrümmt halten, so tritt Streckung desselben ein, versucht man es dann zu beugen, so gelingt es nicht, weil die Extensoren sich stark contrahieren. Es wird Faradisation angewandt, danach kann Pat.

Ende Nov. rascher und sicherer gehen, hält auch das linke Bein mit grösserer Kraft gebeugt.

Mitte Dezember bemerkt sie etwas Gefühlslosigkeit in den Fingerspitzen. Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt, auch hebt sich das Gaumensegel rechts besser als links. Ende Dezember wird beiderseits Erhöhung der Sehnenreflexe constatiert. Die Sensibilität am Velum palatinum ist ziemlich gering geworden, Berührung desselben löst kein reflectorisches Würgen aus. Schmerzen in der Wadenmuskulatur werden geklagt, ohne dass objektiv etwas nachzuweisen wäre. Sensibilität mit Ausnahme der des Gaumensegels ungestört. Die Schwäche im Arm verschwindet bis zum Februar des folgenden Jahres, die Reflexe werden ebenfalls normal. Im linken Bein tritt keine weitere Besserung ein, es ist etwas abgemagert, auch die grobe Kraft etwas herabgesetzt. Der Gang ist noch unsicher und schwankend, das linke Bein erscheint paretisch, das Schwanken fällt namentlich beim Umdrehen auf. Die Unsicherheit wird von der Kranken mehr auf ein jetzt aufgetretenes Schwindelgefühl als auf motorische Schwäche bezogen. Dasselbe tritt vor allem beim Aufrichten aus horizontaler Lage auf und bildet die Hauptklage der Patientin. Auch die Schwäche im linken Arm stellt sich wieder ein. Der Schluckakt ist nicht gestört, das Facialisgebiet frei, weitere Sensibilitätsstörungen sind nicht aufgetreten. Sehstörungen fehlen. Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Am 8. II. 1892 wird Patientin entlassen.

Auffällig ist hier der Beginn mit Schmerzen im Knie. Die Schwäche der Extremitäten, das Zittern, der Streckkrampf im linken Bein gestatten für sich keine Diagnose. Alle Symptome finden wir bei der multiplen Sclerose sowohl wie bei der Hysterie. Noch schwerer wurde die richtige Würdigung, als Gefühlslosigkeit an den Fingerspitzen und Anästhesie des Velum palat. constatiert wurde, dabei die Schmerzen in der Wadenmuskulatur. Die Reflexe waren nur zeitweise erhöht, die Schwäche des Armes schwankte sehr. Aber das starke Schwindelgefühl allein spricht für organische Veränderungen und eine Betrachtung des ganzen Bildes lässt die Wahrscheinlichkeit dafür. Der schleichende Verlauf lässt eine langsame Verschlimmerung erkennen, die Schwankungen der Intensitätscurve sind langgestreckt, nirgends steil. Die Besserungen sind nur schein-

bar, nach kurzer Zeit verschwinden sie wieder. Die geringe Beteiligung der Sensibilität spricht nicht gegen die Diagnose der herdförmigen Sclerose, zumal sie in Gebieten auftritt, in denen auch motorische Störungen vorhanden sind. Im Anfang ist aber auch diese Patientin für hysterisch allein erklärt, erst im weiteren Verlauf konnte die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt werden. Inwieweit die einzelnen Symptome zu jeder dieser Krankheit gerechnet werden müssen, ist allerdings sehr schwer zu entscheiden.

V.

Laura F., Landmannstochter, 25 J. alt, aufgenommen am 25. VIII. 1892.

Der Vater ist Potator, sonst ist in bezug auf die Ascendenten nichts Auffälliges. Die Patientin leidet seit Jahren an einer eigentümlichen Hautaffektion; vor einem Jahre wurde sie auf der hiesigen chirurgischen Klinik wegen Kniegelenksneurose mit Kontraktur behandelt. Seit Winter 1891/92 wird sie von Singultus mit Schluckkrämpfen befallen, seit Sommer 1892 soll sie nicht mehr gehen und stehen können; dabei Appetit gut, Stuhl angehalten. Vollständige retentio urinae nach Behauptung. Das kräftige, gut genährte Mädchen wird hereingebracht mit allgemeinen Krampfen, die auch die Schluckmuskulatur beherrschen. Die dreistündige Fahrt hierher hat sie laut schreiend in Krämpfen zurückgelegt. Sie bietet bei der Ankunft folgendes Bild: Der Kopf wird standig hintenüber geworfen, ohne aber aufzuschlagen, Rumpf und Arme sind erhoben, das Zwerchfell ist beständig krampfhaft contrahiert, dabei lautes Schluchzen, die Augen rollen hin und her, der ganze Körper wird hin und her geworfen. Die Patientin lässt sich wie ein Sack tragen, zwischen Schluchzen und krampfhaften Bewegungen erzählt sie ihre zahlreichen Klagen: Schmerzen im Nacken, Erschwerung des Essens, Urinverhaltung, Unfähigkeit zu stehen und gehen. Die inneren Organe ergeben normalen Befund, das Sensorium ist frei. Der Urin reagiert ammoniakalisch, zeigt ziemlich starken eitrigen Bodensatz. Dieses wird in der nächsten Zeit durch entsprechende Therapie beseitigt. In den nächsten Tagen hat sie zahlreiche Krampfanfälle von ½—3stündiger Dauer. Am dritten Tag befällt sie beim Eintritt des Arztes lebhafte Unruhe und in zwei Minuten hat sie sich

in den Krampf hineingearbeitet, am folgenden Tag ist der Eintritt des Arztes wirkungslos, der des Professors löst aber wieder einen Anfall aus. In der weiteren Zeit wird ein Krampfanfall einmal durch den faradischen Pinsel bei Abstand 0 koupiert. Die Patientin kann aber aufsitzen, allmälig lernt sie auch das Stehen und etwas Gehen und muss am Turnen teilnehmen. Immerhin muss ihre Willenslosigkeit jedoch durch den faradischen Pinsel beseitigt werden. Am 2. IX. kann sie bereits viermal den Gang entlang gehen, sie wankt zwar stark dabei, fällt aber nicht. Am 13. IX. klagt sie über starkes Jucken, das sie namentlich abends und nachts plagt, bis zum Ende des Monats steigert sich dieses und zahlreiche Urtikariaquaddeln schiessen auf. Antipyrin hilft zuerst etwas dagegen, später bleiben alle Mittel erfolglos. Mitte September wird der Gang wieder unsicherer, er wird häufig durch Muskelzuckungen unterbrochen, die sich dann über den ganzen Körper ausbreiten. Die grobe Kraft in Armen und Beinen scheint etwas abgeschwächt, keine Ataxie, Reflexe und Sensibilität normal, Hautfarbe blass. Die Anfälle werden im weiteren Verlauf seltener; der Gang unterliegt bald Besserungen, bald Verschlechterungen, im ganzen wird er aber doch wesentlich besser. Intelligenz und Gedächtnis blieben ungestört, der ophthalmoskopische Befund normal. Seit Mitte November haben sich aber Schwindel und Kopfschmerzen eingestellt, dieselben dauern fast ständig und bilden fortan mit dem Jucken zugleich die Hauptklagen der Patientin; auch der Gang wurde durch den Schwindel sehr gestört. In diesem Zustand wurde sie Anfang Dezember nach Hause entlassen. Seitdem hat sich ihr Zustand allmälig sehr gebessert. Nur zweimal, beim Tode ihrer Mutter und bei einem schweren Gewitter hat sie vorübergehende Störungen gehabt: Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms und Krämpfe des Zwergfells, der mimischen und Nackenmuskulatur. Im übrigen ist sie jetzt wohl, nur psychisch etwas reizbar. Sie kann 1/4 Meile gehen.

Das ganze Gebahren der Kranken, die Krämpfe, deren Ausbruch bei Erscheinen des Arztes, alles das ist exquisit hysterisch. Die Jahre lang bestehende Hautaffektion, die ja selbst auf nervöser Basis zu beruhen scheint, hat vielleicht zum Ausbruch der Hysterie beigetragen. Die geklagte Retentio urinae kann primär oder se-

cundär durch Cystitis bedingt sein. Das ist alles nicht auffällig, wohl aber die letzte Zeit. Der dauernde Schwindel und Kopfschmerz, die beide zu einer Zeit auftreten, wo die anderen Symptome, ausgenommen das Jucken, sich bessern, lassen an eine Combination denken. Es soll damit nicht behauptet werden, dass im vorliegenden Fall eine solche vorhanden ist, wohl aber darf auf die Möglichkeit namentlich im Vergleich mit Fall I hingewiesen werden. Jedenfalls zeigen sich hier Symptome, die kaum zum eigentlichen Bild der Hysterie gerechnet werden dürfen und den Verdacht auf eine schleichende Entwicklung der multiplen Sclerose rechtfertigen. Auch die zum Schluss berichtete Besserung spricht noch nicht dagegen, hier muss erst weitere Beobachtung die Entscheidung treffen.

Es ist mir angenehm, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Quincke für die gütige Überlassung des Materials sowie für die mir von seiner Seite gewordene Anregung und seinen wertvollen Rat meinen Dank aussprechen zu dürfen.

Vita.

Richard, Christian, Wilhelm Nöhring, geboren am 18. Sept. 1869 zu Lübeck, evangelisch-lutherischer Konfession. Meine Schulbildung genoss ich auf dem Progymnasium und Gymnasium zu Lübeck, ausgenommen die Zeit vom Herbst 1876 bis zum Frühjahr 1878, in welcher ich in München die Schule besuchte. Ostern 1890 ging ich mit dem Zeugnis der Reife zum Studium der Medizin nach München, blieb dort 5 Semester, und erlangte dann in den folgenden 4 Semestern meine klinische Ausbildung in Kiel. Am Schluss des 4. Semesters bestand ich in München mein Physikum. Im folgenden Sommerhalbjahr 1892 diente ich in München ein halbes Jahr mit der Waffe. Im Winter 1894/95 bestand ich in Kiel die ärztliche Staatsprüfung, die ich am 12. II. vollendete; am 26. II. 1895 bestand ich dort auch das Examen rigorosum.

Druck von Charles Coleman in Lübeck.